

Hiperaldosteronismo Primario

Pascual Peña Ibáñez^a, Aída García Pérez^a, Pilar Sánchez Ortiz^b

^a Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Hellín II (Albacete).

^b Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Hellín II (Albacete).

Correspondencia:
Pilar Sánchez Ortiz,
Centro de Salud Hellín II,
C/ Las Turbas de Cuenca s/n,
02400-Hellín (Albacete,
España). Telf.: 967542406,
e-mail:
pilarsortiz@hotmail.com.

Recibido el 24 de mayo de 2010.

Aceptado para su publicación el 16 de julio de 2010.

RESUMEN

El hiperaldosteronismo primario se caracteriza por una hiperproducción de aldosterona por la glándula suprarrenal, con supresión de la actividad de la renina plasmática. Los hallazgos clínicos son poco específicos y en algunos pacientes cursan de forma asintomática aunque en casi todos los casos se encuentra una HTA moderada o grave difícil de controlar y síntomas neuromusculares como astenia y parestesias. Presentamos el caso de una paciente de 33 años que consulta en el servicio de urgencias por dolor torácico y cortejo vegetativo.

Palabras Clave. Hiperaldosteronismo.

ABSTRACT

Primary Hyperaldosteronism

Primary hyperaldosteronism is characterised by an excessive production of aldosterone by the adrenal gland, with suppression of plasma renin activity. Clinical findings are not very specific and in some patients it is asymptomatic although in almost all cases there is moderately to severely high blood pressure that is difficult to control and neuromuscular symptoms such as asthenia and paresthesia. We present the case of a 33 year old patient who came to the emergency department due to chest pain and symptoms related to the parasympathetic nervous system.

Key words. Hyperaldosteronism.

INTRODUCCIÓN

El hiperaldosteronismo primario se caracteriza por una hiperproducción de aldosterona por la glándula suprarrenal, con supresión de la actividad de la renina plasmática, lo que condiciona HTA, hipopotasemia e hipokalemia. Es más frecuente en mujeres entre los 30 y 50 años.

Entre las causas de hiperaldosteronismo primario se encuentran: el adenoma suprarrenal (65%), que es benigno y la causa más frecuente, la hiperplasia adrenal bilateral o hiperaldosteronismo primario idiopático (30%), el carcinoma suprarrenal, causa infrecuente y de mal pronóstico, y el hiperaldosteronismo primario familiar (1-2%), causa infrecuente que se trasmite con carácter autosómico dominante. Los hallazgos clínicos son poco específicos y en algunos pacientes cursan de forma asintomática, aunque en casi todos los casos se encuentra una HTA moderada o grave difícil de controlar y síntomas neuromusculares como astenia y parestesias.

OBSERVACIONES CLÍNICAS

Presentamos el caso de una paciente de 33 años que consulta en el servicio de urgencias por dolor torácico y cortejo vegetativo. Entre los antecedentes de la paciente cabe resaltar que no presenta alergia a fármacos conocidas, antecedentes familiares de HTA de inicio antes de los 45 años en ambos padres y 1 hermana, intervenida de varices en MMII y legrado uterino, G-A-V: 2-0-2, preclampsia en ambos embarazos, no DM, no dislipemias, no hábitos tóxicos y estudiada en la adolescencia por cuadro de hirsutismo y polimenorrea con determinaciones hormonales normales.

En el momento de la exploración física la paciente presenta dolor precordial de carácter opresivo irradiado a espalda y a ambos MMSS con vegetatosis, apareciendo en reposo y con 40 minutos de evolución; una TA de 163/116 mm

Hg; FC 105 ppm; FR 24 rpm, Tª 36° C, Sat O2 (GN 2 lpm) 100%, EF sin hallazgos de interés, ECG inicial sin trastornos de la conducción ni repolarización, Rx tórax sin hallazgos patológicos, analítica a las 4 h del dolor que incluye CPK-MB 4,6 y mioglobina 108,8, siendo el resto de parámetros normales. La paciente pasa a observación donde es tratada con hipotensores. Ante la persistencia del dolor torácico, se repite ECG, que muestra elevación de ST de 1 mm en III y AVF, por lo que se administra 250 mg de AAS, 300 mg de Clopidogrel, 80 mg de Atorvastatina y perfusión de Solinitrina, requiriendo la administración de Nitroprusiato ante la persistencia de elevación de cifras de TA. Tras control de cifras de TA, se realiza trombolisis con TNK y posteriormente se deriva a la Unidad de Hemodinámica donde se realiza cateterismo que demuestra enfermedad severa de descendente anterior derecha, la cual se trata con ACTP e implante de 4 stents, presentando en las horas siguientes un nuevo episodio de dolor torácico con elevación de ST de 1 mm en III y AVF que precisó el implante de 5 nuevos stents.

En los días siguientes la paciente no tuvo ningún nuevo episodio de dolor torácico ni alteraciones electrocardiográficas, presentando una evolución positiva y siendo citada en consulta externa de Medicina Interna para seguimiento de SCACEST anterolateral y estudio de HTA probablemente familiar.

Tras el alta hospitalaria la paciente acude a consulta de Medicina Interna para control donde se solicita analítica, angiografía de arterias renales y ecocardiograma. Los resultados fueron: hemograma normal, bioquímica con aldosterona de 383 y resto de parámetros sin alteraciones, coagulación normal, aldosterona/renina plasmática > 50, hormonas tiroideas normales, PTH normal, cortisol basal normal, prolactina normal, catecolaminas, metanefrinas y ácido vanilmandélico normales, ANA, anti-DNA y anticardiolipina normales. En la angiografía de arterias renales no aparecieron alteraciones patológicas y en el ecocardiograma se observó remodelado excéntrico incipiente del ventrículo izquierdo con hipoquinesia apical y resto de segmentos con motilidad normal, FE 70% y disfunción diastólica grado II.

Ante los nuevos hallazgos que confirman un hiperaldosteronismo se solicita TC abdominal y nueva analítica para ampliar estudio de hiperaldosteronismo. Los resultados fueron: TC abdominal sin alteraciones patológicas, factores de coagulación normales y test de estimulación con SF (en dos ocasiones distintas) con valor indeterminado. Ante la normalidad del TC abdominal y el valor indeterminado del test de estimulación con SF se confirma el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario.

En la siguiente consulta la paciente aportó informe de su padre de hiperaldosteronismo primario recientemente diagnosticado, aunque conocido hi-

perterno al menos desde los 40 años, por lo que se procedió a solicitar el gen GHS (gen quimérico 11-beta-hidroxilasa/aldosterona sintetasa) para catalogar el subtipo de hiperaldosteronismo primario de la paciente: HAP familiar tipo 1 o HAP familiar tipo 2, en función del resultado de dicho gen quimérico.

En la última consulta realizada por la paciente se le informó del resultado negativo de dicho gen quimérico, ante lo cual se confirmó el diagnóstico de HAP familiar tipo 2, caracterizado normalmente por asociar adenoma suprarrenal, aunque no siempre, como confirmó el caso de esta paciente, la cual no presentaba ninguna alteración de las glándulas suprarrenales en el TC-abdominal.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Son varias las conclusiones que podemos obtener del caso clínico que presentamos y todas ellas importantes. El uso del índice aldosterona/renina plasmática como método de screening del hiperaldosteronismo primario, al ser más sensible que la hipopotasemia, permite aumentar el número de pacientes con HTA secundaria o con HTA rebelde a tratamiento que finalmente se diagnostican como hiperaldosteronismo primario. El diagnóstico precoz es importante para evitar complicaciones y eventos cardiovasculares o cerebrovasculares secundarios a HTA no conocida y no controlada o HTA conocida pero rebelde a tratamiento en pacientes jóvenes hipertensos. El diagnóstico precoz también es importante para evitar complicaciones y eventos cardiovasculares o cerebrovasculares en pacientes hipertensos y con hipopotasemia no justificada por el uso de diuréticos. Dicho tratamiento será quirúrgico si el origen del hiperaldosteronismo primario es un adenoma o un carcinoma suprarrenal, o bien será farmacológico con aldosterona (inhibidor de la secreción de aldosterona), como en nuestro caso, o con eplerenona (antagonista del receptor de aldosterona).

BIBLIOGRAFÍA

- Jackson RV, Lafferty A, Torpy DJ, Stratakis C. New genetic insights in familial hyperaldosteronism. *Ann N Y Acad. Sci* 2002; 970(9):77-88.
- Blumenfeld JD, Sealey JE, Schluskel Y, Vaughan ED Jr, Sos TA, Atlas SA et al. Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Intern Med.* 1994; 121(11):877-85.
- Fardella CE, Mosso L, Gómez-Sánchez C, Cortés P, Soto J, Gómez L et al. Primary hyperaldosteronism in essential hypertensives: prevalence, biochemical profile, and molecular. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(5):1863-7.
- Gordon RD. Primary aldosteronism. *J Endocrinol Invest.* 1995; 18(7):495-511.
- Celen O, O'Brien MJ, Melby JC, Beazley RM. Factors influencing outcome of surgery for primary aldosteronism. *Arch Surg.* 1996; 131(6):646-50.